

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 33

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

Par Ernest-Alexandre JOURNÉ

Né le 19 juillet 1890 à Gouzeaucourt (Nord)

LES FORMES BÉNIGNES OU DE MOYENNE GRAVITÉ
DE LA FIÈVRE APHTEUSE

Contribution à l'Étude et au Traitement de leurs complications

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. MOUSSU { professeurs à l'Ecole Nationale
 { M. ROBIN { Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1928

**LES FORMES BÉNIGNES OU DE MOYENNE GRAVITÉ
DE LA FIÈVRE APTEUSE**

Contribution à l'Etude et au Traitement de leurs complications

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 33

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

Par Ernest-Alexandre JOURNÉ

Né le 19 juillet 1890 à Gouzeaucourt (Nord)

LES FORMES BÉNIGNES OU DE MOYENNE GRAVITÉ
DE LA FIÈVRE APHTEUSE

Contribution à l'Etude et au Traitement de leurs complications

JURY { *Président* : M. LEMIERRE, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. MOUSSU { professeurs à l'Ecole Nationale
M. ROBIN { Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1928

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE TRAVAUX

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	MM. BRESSOU
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale . . .	MAIGNON
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie. . .	NICOLAS
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; histoire naturelle médicale.	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique ; jurisprudence.	ROBIN
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique	G. MOUSSU
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.	PANISSET
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	G. PETIT
Zootecnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale . . .	{ DECHAMBRE
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. . . .	& HENRY
	VERGE



AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES, VERGE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER
LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN
R. MOUSSU

M. J. VERGE.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

A MES ANCIENS MAÎTRES

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON CHER ET VÉNÉRÉ PÈRE

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

LES FORMES BÉNIGNES OU DE MOYENNE GRAVITÉ DE LA FIÈVRE APHTEUSE

Contribution à l'Etude et au Traitement de leurs complications

INTRODUCTION

Il semble bien que l'hémovaccination et l'hémothérapie antiaphteuses soient, en raison des difficultés qu'elles présentent dans leur exécution, réservées par les praticiens pour lutter contre les formes de la fièvre aphteuse maligne.

En attendant une méthode sûre et pratique d'immunisation, il apparaît que la prévention de la fièvre aphteuse soit uniquement dans l'application stricte de mesures sanitaires bien comprises.

Il est certain que celles-ci gagneraient en efficacité si étaient mieux connus le mode d'introduction du virus dans l'organisme des animaux sensibles et le mode de transmission de la maladie naturelle.

La prévention de la F.A. semble donc être cantonnée dans l'étude de l'éthiologie de la maladie.

Tous les praticiens sont d'accord pour reconnaître que les facteurs suivants interviennent constamment pour contrarier les mesures sanitaires.

1° l'indolence et l'égoïsme des propriétaires des animaux. Non habitués aux formes malignes, bon nombres de cultivateurs, sinon la majorité, croient que les précautions pour éviter la contagion et les soins curatifs sont inutiles. C'est là un fait qui tient pour une part à la constatation que précautions et soins se sont révélés, trop souvent, apparemment inefficaces ; que tel qui donne à ses animaux aphteux des soins éclairés a parfois plus de pertes que tel autre qui s'abstient de tout traitement. Certains propriétaires d'animaux, dès l'apparition de la maladie contagieuse dans leur troupeau, changent leurs animaux de pâturage, vendent ceux dont ils veulent se débarrasser avant de faire la déclaration légale.

2° l'indiscipline que témoignent envers la police sanitaire la plupart des marchands de bestiaux dans leurs transactions, est à l'origine de nombre de foyers de F.A. Ces marchands seraient certainement les seuls à regretter qu'on use de moyens plus sévères à leur égard.

A défaut de pouvoir prévenir le mal, les praticiens s'efforcent de le guérir.

En 1924, les pertes occasionnées par la F.A., qui pourtant n'a pas sévi sous une forme maligne, pour le seul département du Nord, se sont élevées (d'après le rapport général pour l'année 1924 de M. Monsarrat, directeur régional du service vétérinaire à Lille) à la somme de 7.886.761 francs. Si on tient compte des non-déclarations, des conséquences tardives de la maladie, il est certain que ce chiffre déjà si impressionnant, serait encore plus élevé. Le bilan des pertes est certainement bien plus élevé encore pour l'année 1926.

Faut-il conclure que les vétérinaires sont aussi désarmés pour guérir la F.A. (ou plutôt ses complications puisqu'elles sont pour 13/15° dans les pertes, la proportion des pertes dues aux formes malignes de la maladie sur les

jeunes animaux étant de 2/15^e) que pour la prévenir ? Certainement non, mais la plupart des complications de la F.A. sont très graves et le médecin est souvent appelé trop tard pour intervenir efficacement.

Deux complications moins communes que les autres, ont été observées en 1924 et en 1926 au cours d'une évolution bénigne de F.A. : une entérite hémorragique mortelle et des accidents nerveux aboutissant à une paralysie envahissante du train postérieur. Au sujet de cette dernière complication, M. Monsarrat (Rapport général pour l'année 1926) écrit : « Si les praticiens avaient le temps et la possibilité de publier leurs observations, la littérature vétérinaire s'enrichirait de faits extrêmement intéressants qui apporteraient une contribution fort utile à l'étude de la F.A. et seraient susceptibles d'orienter les savants vers telle ou telle voie fertile en découvertes éminemment profitables à tous au double point de vue scientifique et économique. »

C'est à la lecture de ce rapport que nous est venue l'idée d'apporter notre modeste contribution à l'étude des complications de la F.A. et de leur traitement.

I. — COMPLICATIONS SUR L'APPAREIL LOCOMOTEUR

A. Les lésions podales de la fièvre aphteuse

Les complications des aphtes aux onglons apparaissent dès la seconde semaine qui suit l'apparition de la maladie contagieuse. Elles sont le fait d'infections secondaires réalisées à la faveur des contacts avec le fumier, ou la boue, ou la terre.

Ce sont, ou bien des décollements de la sole, ayant débuté en talon au niveau du bourrelet, et qui ont suivi les progrès de la suppuration, ou bien des points de nécrose intéressant à la fois le tégument et les tissus sous-jacents fibreux ou osseux (panaris), les synoviales articulaires (arthrite ouverte, suppurée, du pied); plus tardivement on peut constater des « fourchets » ou fics des espaces interdigittés, des chûtes d'ongles, des déformations des onglons.

Toutes ces lésions sont décélées par une boiterie plus ou moins intense selon leur gravité. Alors que la gêne est relativement faible dans les décollements partiels de la sole, les signes inflammatoires au niveau de la couronne sont intenses dans le panari et au paroxysme dans l'arthrite suppurée de la deuxième articulation interphalangienne. Les signes généraux sont accusés dans le même sens que les signes locaux ; l'inappétence, l'inrumination, l'hyperthermie accompagnent les complications podales graves. La position décubitale est généralement préférée à la sta-

tion debout ; celle-ci est parfois impossible quand plusieurs pieds sont sérieusement atteints.

En sept ans de pratique professionnelle, nous avons eu chaque année, dans notre clientèle, de nombreux cas de fièvre aphteuse. L'épizootie de 1926 n'épargna que de rares exploitations placées dans notre rayon d'action. Nous avons pu nous spécialiser dans l'art ingrat de soigner chirurgicalement panaris et arthrites suppurées du pied.

Nous aurions pu, à l'exemple de Radulphe, compter plus de cinquante cas d'arthrite suppurée de pied, dans notre clientèle, à la suite de la dernière épizootie de F.A.

Nous ne décrirons pas toutes les lésions podales post-aphteuses, elles sont décrites dans tous les classiques. Leur diagnostic n'offre aucune difficulté ; quant à leur pronostic, nous avons, par expérience, acquis la conviction que parmi les lésions podales graves sur les animaux adultes (arthrite suppurée du pied, nécrose de l'aponévrose plantaire, nécrose phalangienne) seules, les lésions localisées à un seul membre sont curables économiquement, même les lésions graves qui frappent les deux doigts du même membre. Par contre, sur les veaux, il y a lieu de ne pas regarder comme incurables les lésions podales graves frappant même les quatre pieds ; avec des soins et de la patience, nous sommes arrivés à guérir des veaux de 2 mois à 4 an atteints d'arthrite suppurée des articulations inférieures de plusieurs membres.

Les complications podales sont toujours plus graves quand elles sont rencontrées sur des animaux à l'étable que lorsqu'elles frappent des animaux au pâturage : la chaleur humide des étables jointe aux conditions d'hygiène plus ou moins défectueuses, la grande pollution microbienne des litières, les dangers plus grands du décubitus prolongé sur le sol dur des étables (arthrites ouvertes suppurées du jarret, du grasset, abcès profonds de la cuisse) en sont les causes.

Dans les mois les plus chauds (juillet, août et septembre) les complications podales sont plus nombreuses et plus dangereuses.

Il apparaît bien, que dans ces accidents post-aphteux, la question de l'individu, de la sensibilité du malade, prime celle de la malignité des germes. Il faut qu'il en soit ainsi pour que certains sujets d'un troupeau soient en peu de temps si terriblement frappés de lésions de nécrose profondes et étendues des quatre pieds.

Les lésions podales graves sont toutes, au moins primitivement, à caractère nécrotique et sont le fait du « bacille de la nécrose » ou bacille de Schmorl, agent anaréobie, saprophyte habituel du tube digestif des herbivores qui s'est accoutumé à la vie parasitaire (voir Césari : Le bacille de la nécrose et son rôle pathogène). Les lésions que cet agent provoque sont d'autant plus étendues que l'animal est plus sensible à la toxine (ou poison nécrosant). D'où l'influence de l'individualité.

L'étude du rôle pathogène du bacille de Schmorl explique ses métastases telles que : abcès du foie constatés à l'autopsie de bovidés ayant présenté des lésions podales graves.

Quelle que soit la lésion, nous opérons de la façon suivante : l'animal est couché sur un bon lit de paille, soit sans paille, sur place, au pâturage, si c'est la saison du pâturage, par la méthode de l'enroulement, du côté opposé au membre malade s'il n'y a qu'un pied atteint, ou du membre le plus atteint si plusieurs sont à traiter. Tandis qu'un aide placé à la tête maintient l'animal en décubitus latéral, le tour de corde au niveau des flancs est déserré, et, s'il s'agit d'intervenir sur le membre postérieur superficiel, celui-ci est ramené sur l'épaule superficielle comme on opère pour la castration du cheval couché.

L'animal est atteint :

1° *De décollements de la sole* plus ou moins étendus. Les parties décollées sont enlevées après amincissement de

la sole en procédant d'arrière en avant. Les onglons sont ensuite recouverts d'un pansement humide à l'eau de Javel à 4 % ou mieux à l'eau crésylée à 1 %.

Les pansements secs avec des poudres astringentes et antiseptiques, ou au goudron végétal, employés dans le but de tarir la suppuration au niveau des plaies, ne remplissent pas leur rôle par suite de l'échauffement que provoque le pansement qui ne pourra pas être souvent renouvelé. Les décollements progressent généralement malgré les pansements secs ; seuls les pansements humides fréquemment arrosés ont assez de pénétration pour désinfecter les foyers de suppuration au niveau des décollements ou des plaies profondes.

Dans le cas de décollement de la sole, le pansement doit être laissé en place une semaine. Il sera refait après ablation des nouvelles parties décollées, s'il y a lieu, au bout de ce laps de temps, mais une seule intervention suffit pour la majorité des cas.

2° *De panari*. Nous amincissons à la rénette, selon le siège du bourbillon, la sole et la paroi interne des onglons, ou la partie interne et la partie antérieure de la paroi. Le plus souvent le bourbillon intéresse le tendon de l'extenseur antérieur, (souvent aux deux onglons), la peau et le ligament interdigitté, le tendon des extenseurs propres, le coussinet plantaire. A l'aide d'un bistouri pointu, ou de la feuille de sauge double, et d'une pince, on enlève le bourbillon, généralement aisément s'il est en voie d'élimination. Il faut quelquefois enlever un ruban de corne de 3 à 4 millimètres de largeur, au bord supérieur de l'ongle dans sa partie interne et antérieure, pour faciliter l'extirpation totale du bourbillon. En cas d'intervention hâtive, il y a lieu d'éliminer au bistouri le plus possible de la partie mortifiée, à la faveur d'une incision médiale, longitudinale, du ligament interdigitté. On applique ensuite un pansement humide. La solution de permanganate de potasse à 1 ou

2 ‰ qui semblait à priori préférable en raison de l'anaérobiose du bacille de Schmorl ne semble pas devoir être préférée, pour ce pansement humide, à la solution aqueuse crésylée.

Plus hâtivement encore, les scarifications profondes de l'espace interdigitté donnent de bons résultats surtout quand les animaux sont au pâturage. Quand ils sont à l'étable une friction de préparation vésicante sur le paturon et la couronne est préférable. Elle fait souvent avorter le panari; elle semble en tous cas hâter l'élimination du bourbillon et prévenir les complications d'arthrite suppurée.

Malheureusement quand les animaux sont au pâturage les effets bienfaisants de l'application vésicante sont moins certains parce qu'il est difficile de maintenir sèche, à l'herbage, les extrémités des membres. Sur ces derniers nous avons néanmoins, à certains moments où il nous était impossible de traiter chirurgicalement tous les panaris en puissance ou déclarés, obtenus d'excellents effets d'applications du « Topique à l'huile de croton », faites au pinceau deux fois à 24 heures d'intervalle. (Sauf vésication suffisante de la première application) ou du « Feu Jouanne. »

Par ailleurs, l'application de cataplasmes de farine de lin, arrosés trois fois par jour d'eau crésylée légère, tiède, laissés en place cinq ou six jours, ont eu pour effet de hâter l'élimination du bourbillon, de diminuer la douleur en ramollissant la corne que l'inflammation avait rendue particulièrement sèche et dure.

L'élimination du bourbillon, dans le panari, si la nécrose frappait les insertions inférieures des tendons des extenseurs communs des doigts, si on n'a fait qu'un seul pansement, plus souvent encore si on n'a fait aucun pansement, est souvent suivie d'un bourgeonnement exagéré de la plaie au niveau de ces insertions tendineuses, c'est-à-dire immédiatement en haut et en avant des onglons.

Pour réprimer ce bourgeonnement, — que nous n'avons observé que sur des animaux à l'herbage parce qu'il s'opère à la faveur des mouvements de la jointure située immédiatement au-dessous de cette région, la dernière phase du soutien du membre favorisant la saillie des bourgeons charnus —, nous pratiquons un pansement très compressif à la solution de sulfate de cuivre à 3 % après amincissement de la partie unguéale bordant la lésion (rainure semi-lunaire) au niveau de l'arrête antérieure de l'ongle ; ce pansement appliqué quelquefois après excision des bourgeons charnus.

Une ou deux interventions sont généralement suffisantes pour avoir raison de cette complication, à la condition toutefois que l'animal soit immobilisé à l'étable pendant quinze jours.

3° *D'arthrite suppurée de la seconde articulation interphalangienne.* En présence de panaris très graves s'accompagnant de l'ouverture de la synoviale articulaire de l'articulation du pied, de lésions nécrotiques des ligaments interosseux ou des phalanges au niveau des insertions de ces derniers, nous pratiquons l'ablation aussi complète que possible des parties nécrosées.

L'hémostase pratiquée par le lien qui immobilise le membre étant généralement suffisante, ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons utilisé un garrot en caoutchouc.

Le curetage des os, après extirpation à l'aide du bistouri pointu et d'une pince des parties de tendons ou de ligaments nécrosées, l'ouverture hâtive de l'abcès correspondant au cul de sac externe de la synoviale articulaire, qui ne manque jamais d'apparaître à la portion externe de la couronne, à la limite des tiers moyen et postérieur de cette portion — ponction suivie ou non du drainage de l'articulation —, l'amincissement de la corne de l'onglon intéressé à la partie

supérieure de la paroi, rendent inutile la décortication des surfaces articulaires (celle-ci s'opère d'ailleurs d'elle-même généralement) ou la ressection de l'onglon.

Nos interventions conservatrices ont amené des guérisons plus rapides que celles qui sont obtenues par les amputations. Six à sept pansements faits à une semaine d'intervalle (pansements humides très épais à l'eau crésylée ou javellisée, humectés deux fois par jour) suffisent pour aboutir à la guérison.

Le curetage des plaies doit être répété à la seconde et parfois à la troisième intervention.

Certes nos malades boîtaient encore plus ou moins, deux, trois, et parfois même quatre mois après les débuts de l'affection. Nous avons vu une vache dont la boiterie était encore intense plus de six mois après nos soins donnés pour arthrites suppurées des articulations inférieures des deux doigts du même membre. Ces boiteries sont dues, tantôt à la *persistance d'une fistule* à la partie externe de la couronne, tantôt à la *périostose phalangienne*.

Dans le premier cas, le débridement de l'orifice de la fistule, l'amincissement semi-lunaire de la corne immédiatement sous cet orifice et l'application d'un pansement humide, soit la cautérisation en pointes fines et pénétrantes de la partie de la couronne située au voisinage de l'orifice fistulaire et l'amincissement semi-lunaire de la paroi, nous ont donné rapidement de bons résultats.

Dans le second cas nous avons eu maints succès en parant la sole à fond, en amincissant à pellicule la paroi parallèlement au bourrelet, près de celui-ci, sur deux à trois centimètres de largeur, en pratiquant sur le paturon une cautérisation en pointes fines et pénétrantes.

4° De *nécrose du coussinet plantaire et de l'aponévrose plantaire accompagnée ou non de nécrose de la troisième phalange.*

La sole étant parée à fond, le bistouri pointu est piqué, à un centimètre en avant de la fistule dans la profondeur du pied jusqu'à ce qu'il rencontre la phalange, il est ensuite déplacé perpendiculairement à la sole de façon à délimiter un cylindre ayant la fistule pour axe. Ce cylindre est ensuite éliminé à l'aide des pinces et du bistouri ; la plaie est agrandie en largeur et en profondeur s'il y a lieu, les esquilles osseuses enlevées, l'os cureté, s'il est nécessaire de procéder ainsi pour faire plaie nette.

Chez certaines de nos malades, ce nettoyage dût être répété deux ou trois fois de suite à une semaine d'intervalle, l'état de la plaie indiquant que nous n'avions pas enlevé toute la partie nécrosée. La guérison fut complète en six semaines environ, les pansements étant renouvelés chaque semaine.

5° *Le fourchet.* Nous avons eu, toujours, facilement raison des fourchets : Bien rares furent les cas où nous fûmes obligés d'intervenir deux fois.

Nous faisons l'ablation du bourgeon charnu interdigitté avec un bistouri à lame étroite, faisons un pansement très compressif maintenant les onglons bien rapprochés sur une étoupe, placée dans l'espace interdigitté, poudrée de deux ou trois grammes de permanganate de potassium en poudre ou imprégnée d'onguent aegyptiac.

6° *De chute d'ongle.* Deux à huit mois après l'épizootie aphteuse le vétérinaire est encore fréquemment appelé à intervenir pour des claudications se rattachant à la Fièvre Aphteuse et causées par l'élimination des ongles décollées. Celles-ci adhèrent encore en pince, l'union du podophille au kéraphille existe encore sur une surface plus ou moins étendue. La sole est amincie ; si le décollement est très étendu, que l'ongle à enlever tient peu, avec la feuille de sauge double glissée sous la paroi décollée et manœuvrée

d'arrière en avant parallèlement à la paroi de l'ongle nouveau, perpendiculairement à la sole, la séparation est faite très rapidement par incision de la sole. Si l'union des deux ongles est encore large, le mieux est d'éliminer la paroi partiellement décollée à la faveur de plusieurs rainures pratiquées verticalement à la rénète, dans la paroi, et d'une autre rainure faite sur la sole tout près et parallèlement à son bord antérieur. Le fond des rainures étant entamé avec la pointe de la feuille de sauge, on libère en les basculant vers la sole, les bandes de corne ainsi délimitées.

Dans certains cas cette avulsion de l'ongle permet l'extirpation d'un bourbillon insoupçonné.

7° *De déformation de l'onglon.* Cette autre manifestation tardive de la F.A. est due :

1° à des lésions anciennes du tissu velouté : plaies dues aux microbes qui ont provoqué des décollements de la sole, points de pénétration du bacille de Schmorl (et alors de petits bourbillons se sont éliminés à leur niveau). Des bourgeons charnus ont succédé à ces lésions, occasionnant des décollements de la sole, une vive sensibilité de celle-ci, des mauvais aplombs, une poussée exagérée de la corne par suite de la congestion du tissu kératogène et l'absence d'usure ; d'où l'incurvation et le grand développement de l'ongle. La paroi est contournée, recouvrant la sole par endroit ; le tissu velouté semble être réparti sur une surface bosselée, irrégulière. La marche est pénible, l'appui douloureux, certains ligaments articulaires sont surchargés et la sensibilité de leurs points d'insertions s'ajoute à celle de la sole.

2° à de la périostose du paturon consécutive à l'arthrite suppurée du pied. Dans ce cas, la poussée exagérée de la corne est due encore à de faux aplombs, à la congestion inflammatoire du tissu kératogène.

Le pronostic varie selon que les animaux sont au paturage

ou à l'étable, qu'un ou plusieurs pieds sont atteints. La périostose du paturon sur des animaux à l'étable se complique généralement d'ankylose. La stabulation permanente sur le sol dur des étables, surtout dans celles, trop fréquentes dans les pays d'herbage, où les litières sont distribuées avec parcimonie, est mal supportée par les animaux dont la sole est fort sensible. Des décubitus plus fréquents et plus prolongés qui sont la conséquence de ces lésions peuvent s'accompagner, soit de plaies qui, lorsqu'elles siègent au niveau d'articulations, sont des plus dangereuses, soit d'abcès des cuisses non moins graves.

Le pronostic est également influencé par l'état de gestation plus ou moins avancé.

Si l'animal est à l'étable on conseillera de le placer sur une litière aussi épaisse que possible. L'ongle déformé sera d'abord raccourci en pince, la sole parée à fond en opérant avec prudence en raison de la présence de bourgeons charnus dans la solution de continuité de la corne et des bosselures du tissu velouté. Une grosse partie de ce travail est faite avantageusement à l'aide d'un sécateur à longs manches dont la partie mobile est seule tranchante. Les décollements seront mis à jour, les bourgeons charnus abrasés, on appliquera ensuite sur la sole un pansement épais au goudron végétal, pansement qu'on laissera en place jusqu'à ce qu'il tombe de lui-même.

B. L'arthrite suppurée primitivement close, symptomatiques du jarret

Deux fois au cours de la dernière épizootie aphteuse, nous avons constaté cette lésion, six semaines environ après le début de la maladie. Il s'agit encore ici pour nous d'une localisation à distance d'une infection qui s'est réalisée au niveau des aphtes aux onglons.

Dans le premier cas que nous avons observé de cette affection, il s'agissait d'une génisse de 17 mois présentant une dilatation marquée des culs de sac latéraux de l'articulation du jarret avec une vive sensibilité à leur niveau; les culs de sac antérieurs ne paraissant pas touchés. Tout se passait comme si une cloison séparait la synoviale articulaire en deux parties; une antérieure indemne, une postérieure infectée; mais il est plus probable que la synoviale était refoulée en avant par la lésion.

La malade, qui était au pâturage, fut rentrée à l'étable et une friction de pommade au biiodure de mercure lui fût faite aussitôt sur les deux faces du jarret, puis huit jours plus tard on fit une cautérisation en pointes fines et pénétrantes des mêmes régions. Au niveau des dilatations latéro-postérieures le pus sortait par tous les orifices de ponction. L'amélioration se fit progressivement, la boiterie était à peu près complètement disparue au bout d'un mois. Une fistule toutefois à la face externe du jarret persista cinq ou six mois, le propriétaire comptant toujours qu'elle finirait par se tarir n'ayant pas crû devoir nous consulter plus tôt à son sujet. A la faveur du débridement de l'orifice fistulaire, on tira à la pince un séquestre de la grosseur d'un œuf de pigeon, ce qui mit fin rapidement à la lésion.

Dans le second cas, il s'agissait d'un bœuf de deux ans qui avait eu la F.A. un mois auparavant, souffrant particulièrement, ainsi qu'en témoignait une boiterie intense et un médiocre état général d'une lésion au jarret que le seul examen visuel aurait attribué à un vessigon articulaire tarsien très prononcé, de cause locale. L'examen plus complet montrait qu'il s'agissait d'une arthrite infectieuse évoluant vers la suppuration. Elle se termina par la mort de l'animal.

C. Les altérations musculaires

Nous ne ferons que les signaler car elles ne sont guère constatées que dans les formes graves.

Ces myosites d'origine interne, observées et décrites par Squadrani, Studer et Daille (Revue vétérinaire, mars 1924) apparaissent seulement à la période de convalescence ; le plus souvent au niveau des muscles de la cuisse.

Les muscles atteints sont « décolorés, cireux, hémorragiques ou inflammatoires avec engorgements » (Daille).

II. — COMPLICATIONS SUR L'APPAREIL DIGESTIF

A. Bouche

1^o Stomatite gangréneuse et glossite suppurée

La stomatite gangréneuse est due à l'infection secondaire des aphtes de la bouche. On peut la constater une dizaine de jours après l'apparition de la F.A. C'est d'abord la persistance anormale des signes de la stomatite aphteuse — salivation, inappétence ou même anorexie, succion, gêne dans la préhension et dans la mastication des aliments —, puis, plus tard, l'apparition d'une salive sanguinolente qui pend à la commissure des lèvres, l'odeur putride que dégage la bouche, qui incitent naturellement à faire l'examen de la bouche. Des plaques de gangrène intéressant la muqueuse et les tissus sous-jacents caractérisent l'affection. On peut noter du cornage, par suite de la présence de lésions sur le talon de la langue ou à la base de l'épiglotte, de la dysphagie, de la broncho-pneumonie consécutive à celle-ci.

La mort peut survenir par suite de misère physiologique, de broncho-pneumonie, ou de septicémie.

Nous avons vu une vache atteinte de stomatite gangréneuse succomber à la paralysie pharyngienne, une autre qui présentait une lésion nécrotique de la lèvre supérieure, extérieurement, succomber à une encéphalite. Ces deux vaches étaient convalescentes de la F. A.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté.

L'affection est cliniquement identique à la stomatite gangréneuse des veaux. Cependant nous croyons que l'agent qui provoque ces lésions classiques, peut faire dans la bouche des localisations de forme atypique, notamment une suppuration diffuse de la langue (glossite suppurée grave).

Le pronostic de la stomatite gangréneuse est grave car l'affection s'accompagne d'un amaigrissement rapide et les lésions n'ont aucune tendance à la guérison spontanée.

Toutefois nous n'avons pas remarqué sur les adultes le caractère si net de contagiosité que l'affection revêt sur les jeunes veaux.

Est-ce parce que l'agent nécrosant a été répandu à profusion dans les étables, par suite de l'épizootie de F. A. de 1926, que nous avons constaté d'aussi nombreux cas de « diphtérie des veaux » dans notre clientèle, dans le premier semestre de 1927 ? Est-ce parce que l'infection aphteuse pendant la gestation des vaches a eu pour conséquence de rendre les veaux moins résistants ou plus réceptifs à l'agent de la stomatite gangréneuse ?

En tous cas pour nous il n'est pas douteux que la F. A. est pour quelque chose dans l'infection de beaucoup d'étables par le bacille de la nécrose virulent.

Entre autres complications de la fièvre aphteuse dues au même agent, la stomatite gangréneuse post aphteuse est en effet provoquée par le bacille de la nécrose ou bacille de Schmorl. A la faveur d'un état de prédisposition causé d'une part par l'anorexie, qui favorise la pullulation des germes dans la bouche, d'autre part par l'auto-intoxication, l'asthénie générale, consécutives à la F. A., le bacille de la nécrose cultiverait au niveau d'un aphte et ferait ensuite, « en des points où la muqueuse peut-être primitivement intacte », de nouvelles localisations.

Bien que l'infection de la bouche par le bacille de Schmorl, dans la F.A., paraît être réalisée souvent parce que cet agent à l'état de saprophyte, est très répandu dans la nature, que les cas de panaris, lésions podales dues également au bacille de la nécrose, sont complications fréquemment observées au cours de l'épizootie aphteuse, et que ces localisations interdigittées du germe sont fréquemment léchées par les malades qui en sont atteintes, les cas de stomatite gangréneuse post-aphteuse sont plutôt rares.

Le traitement préventif consiste :

1° A traiter les aphtes buccaux. Les tamponnements des aphtes de la bouche à l'eau salée vinaigrée, à l'eau oxygénée au quart, à la solution de permanganate de potasse à 1 0/00, à la solution d'hypochlorite de soude à 30 0/00 éviteraient souvent les complications de gangrène.

2° A soutenir l'animal aphteux dont l'inappétence est absolue, par l'emploi de la mélasse, des tourteaux, des farineux en buvées. On fauchera de l'herbe au pâturage, on distribuera du trèfle fauché, du foin sec. Le foin sec est généralement préféré à tout autre aliment quand les animaux sont au pâturage.

Le traitement curatif consiste à faire un curetage des plaques de nécrose suivi de l'attouchement biquotidien des plaies avec la teinture d'iode au 1/10° (ancienne formule : Solution alcoolique). Il est nécessaire, généralement, de répéter deux fois le curetage ; même si le premier s'est révélé apparemment peu efficace, il n'y a pas lieu d'abandonner la malade. Deux curetages faits à six jours d'intervalle suivis d'applications de teinture d'iode nous ont donné des guérisons inespérées, même dans des cas où la nécrose intéressait, en plusieurs points, les os maxillaires.

2^e Actinomycose (Traitement)

Le streptothrix actinomyces (1), l'agent de l'actinomycose, rencontré sur les graminées, peut pénétrer dans le tissu sous-muqueux de la bouche à la faveur des solutions de continuité de la muqueuse buccale que constituent les aphtes.

La fréquence de cette complication de la Fièvre Aphteuse dans les contrées où l'actinomycose est répandue n'est pas douteuse.

Nous sommes convaincus que plusieurs mois peuvent séparer le moment de l'inoculation par le streptothrix actinomyces de la période des signes cliniques, et naturellement nous pensons que l'épizootie de la F. A. de 1926 n'est pas étrangère à la fréquence anormale des cas d'actinomycose que nous avons eu à traiter en 1927.

Les lésions primitives ou secondaires que provoque le streptothrix actinomyces ont été décrites en détail par tous les auteurs de traités de médecine vétérinaire. Elles sont d'ailleurs connues de tous les praticiens au moins dans leurs manifestations les plus courantes, les localisations à la tête : sur la langue, les parois buccales et pharyngiennes, la face, les ganglions rétro-pharyngiens et la parotide.

Nous ne reprendrons pas leurs descriptions.

Par contre, nous croyons utile de relater quelques observations personnelles quant au traitement de ces lésions.

Au sujet du traitement des tumeurs actinomycosiques, M. Moussu, professeur à la chaire de Pathologie Bovine à l'Ecole d'Alfort, écrit : « J'ai une expérience clinique suffisamment longue pour poser en principe que l'actinomycose des tissus mous est seule curable par les moyens médicaux, et que les lésions osseuses ne peuvent rétrocéder

(1) Sur 37 cas d'infection actinomycotiques Bosworth rapporte 16 observations dues au streptotrise et 21 dues à un actinobacille.

et disparaître qu'après un traitement mixte et une opération chirurgicale, lorsque cette intervention est réalisable. » Nous partageons l'avis de notre savant Maître, bien que nous ayons traité dernièrement (2 octobre 1926) une vache de trois ans atteinte d'actinomyose de la région incisive, à l'aide d'applications locales, biquotidiennes de teinture d'iode, d'une infection de 20 cc. de Lipiodol dans l'épaisseur de l'auge et que cette vache paraisse actuellement (3 décembre 1926), parfaitement guérie.

On admettait jusqu'à présent, depuis les résultats heureux obtenus par Thomassen (1885) avec l'iodure de potassium que ce médicament est un spécifique contre l'actinomyose. Thomassen faisait administrer quotidiennement l'iodure à la dose de 6 grs jusqu'à manifestation d'iodisme : pelli-cules épidermiques, larmolement, coryza, bronchorrée, diarrhée ; alors il ramenait la dose à 4 grs. Il avait remarqué, et l'avenir, dit, le Professeur Moussu, l'a établi d'une façon indéniable, que le traitement de la « langue de bois » actinomycosique exigeait, pour aboutir à la guérison définitive, une administration suffisamment longue d'I.K. Par la suite, l'usage au début, de doses d'iodure plus fortes que celles préconisées tout d'abord se sont révélées d'effets plus rapides. Mais la guérison des lésions actinomycosiques des tissus mous obtenue avec la médication iodurée n'est pas toujours définitive. Des récives peuvent être enregistrées après un traitement de plus de six semaines à l'I.K. Dans le but de prolonger la médication iodée, M. le Professeur Moussu préconise (Recueil de Médecine Vétérinaire, juillet 1922), les injections intraveineuses de Lipiodol.

Le Lipiodol, préparé par le Docteur Lafay est une huile végétale iodée contenant 40 % de son poids d'iode (1 cc. renferme 0 gr. 34 d'iode). Ses avantages sur l'iodure sont, en médecine humaine : 1° son élimination plus lente en raison

de son emploi en injections intra-musculaires surtout ;
2° sa tolérance absolue par les modes d'introduction ordinairement employés.

Nous savions que, d'une façon générale, sauf sous formes colloïdales, l'usage des préparations iodées n'est pas à recommander par la voie veineuse.

C'est cependant par la voie veineuse que nous avons essayé d'abord le Lipiodol, à l'exemple de M. le Professeur Moussu, précisément à cause de la nécessité reconnue d'obtenir une saturation rapide de l'organisme par l'iode.

1^{re} Observation, chez M. X., à Sars, le 21 août 1923. Il s'agit d'une vache atteinte d'actinomyose de la langue (lésions nodulaires partie moyenne et ulcère large au niveau du talon de la langue) et vraisemblablement de la région sous-glossienne (foyers d'induration dans l'œdème sous-glossien). On lui administre 180 grs d'IK. en trois semaines (12 grs par jour pendant cinq jours, puis 10 grs par jour, puis 8 grs par jour, puis 6 grs par jour pendant des périodes d'égales durées), la lésion réapparaît le 4 octobre ; le même traitement à l'IK est ordonné ; le 3 décembre, une récurrence est constatée ; la malade reçoit alors dans la jugulaire 3 injections faites chacune à 5 jours d'intervalle de 6 cc., 6 cc., 10 cc. de Lipiodol. Le 26 mai la lésion est revenue, 7 injections intraveineuses de 10 cc. chacune de Lipiodol lui sont faites à 5 jours d'intervalle. Cinq mois après nouvelle récurrence constatée, l'animal est sacrifié dans de bonnes conditions.

Conclusion : 1° Les injections intraveineuses de Lipiodol, aux doses indiquées, sont bien supportées, aucun trouble n'apparaît après ces injections.

2° Sur une vache traitée antérieurement avec l'iodure de potassium, les seules injections de Lipiodol dans la veine paraissent insuffisantes, soit à cause de l'élimination trop

rapide du médicament, soit par suite de l'accoutumance de l'agent mycélien à l'iode.

2^e Observation, chez M. X., à Beaurieux, le 3 octobre 1925
Il s'agit d'une vache en gestation, à terme en janvier 1926 atteinte de langue de bois actinomycosique (foyers nodulaires) avec noyaux indurés sous-glossiens. Le traitement institué fut le suivant :

A partir du 3 octobre la malade reçoit 12 grs d'IK. par jour, pendant trois semaines. 26 octobre : quelques nodules persistant à la face inférieure de la langue, nous injectons 20 cc. de Lipiodol dans la jugulaire et 10 cc. dans l'auge à 7 cm. de profondeur.

28 octobre : bien que la guérison semble complète nous injectons 20 cc. de Lipiodol dans l'épaisseur de l'espace sous-glossien.

Le 24 novembre, constatant encore deux petits nodules à la face inférieure de la langue, nous injectons 20 cc. de Lipiodol dans la veine et 20 cc. dans la profondeur de l'espace sous-glossien.

Le 11 décembre, bien que les nodules de la face inférieure ont disparu, nous injectons 10 cc. de Lipiodol dans la veine et 10 dans la langue par la voie de l'auge.

Le 26 août 1926 paraissant bien guérie de sa « langue de bois » cette vache est abattue pour complications podales graves consécutives à une atteinte de F.A.

Conclusion : Les injections locales profondes sont parfaitement supportées à la dose de 20 cc. Les injections intra-veineuses peuvent être faites à la même dose de 20 cc.

3^e Observation, chez M. X., à Sars, une vache est atteinte d'actinomycose linguale (forme nodulaire) depuis le 6 mai 1926, l'affection est constatée le 18 mai 1926. Ce jour-là nous pratiquons une injection de 20 cc. de Lipiodol dans la région sous-glossienne et ordonnons l'administration de 14 grs d'IK. par jour pendant 8 jours à l'intérieur.

Pas de rechute actuellement.

4° Observation, chez M. X., à Willies, une vache est atteinte de langue de bois (forme nodulaire et large ulcère sur le talon de la langue) le 22 août 1926. A partir de cette date, elle reçoit par voie buccale, 10 grs 5 d'IK par jour pendant 8 jours et nous pratiquons le 19 septembre une injection de 20 cc. de Lipiodol dans la langue.

Pas de rechute actuellement.

5° Observation, chez M^{me} X., à Sars, le 18 octobre 1926, une génisse de 17 mois est atteinte « d'actinomycose » des joues depuis le 6 octobre : tumeur épaisse et très consistante à la joue gauche, de la largeur d'une main et de l'épaisseur de deux mains, avec plaie en dedans de la joue au niveau du raccord des arcades molaires. Le 18 octobre, nous injectons 20 cc. de Lipiodol dans l'épaisseur de l'espace sous-glossien, et faisons une friction de feu liquide sur la tumeur. Le 3 novembre la tumeur a augmenté encore de volume.

Conclusion : il y a lieu d'administrer de fortes doses d'IK ou de faire au moins une injection intraveineuse de Lipiodol. L'injection profonde dans la tumeur, et non à côté (dans l'auge), aurait probablement eu de meilleurs effets. Nous renouvelons le 3 novembre la friction de feu liquide sur la tumeur, et injectons 20 cc. de Lipiodol dans la veine et 20 cc. dans l'épaisseur de la tumeur. Le 16 novembre, la lésion est, à peu près complètement disparue, plus rien n'est fait. Absence d'eczéma iodique et guérison notées le 8 décembre.

Pas de rechute actuellement.

Conclusion : Il apparaît nécessaire, 1° de saturer l'organisme d'iode par l'injection intraveineuse de Lipiodol (20 cc. semblent suffisants) ; 2° de prolonger et de favoriser l'action de l'iode par des injections locales intestitielles (en faire au moins une de 20 cc.).

Toutes les injections de Lipiodol ont été faites à l'aide d'aiguilles de 20/10 ; leur longueur pour les injections intralinguales doit être de 7 cm. .

Pour pratiquer les injections dans la langue, l'aiguille, avec les précautions aseptiques d'usage, est enfoncée complètement en plein milieu de l'auge, la tête de l'animal étant soulevée pour la placer horizontalement, par des tractions que deux aides opèrent, en arrière, sur les cornes et l'anneau mouchette.

Nous avons, dans les neuf premiers mois de 1927, traité neuf vaches atteintes d'actinomycose de la langue, une atteinte d'actinomycose du mufle et de la lèvre supérieure, deux autres atteintes d'adénite actinomycosique d'un ganglion sous-glossien, par une injection interstitielle locale de 20 cc. de Lipiodol et une injection intraveineuse de 20 cc. de Lipiodol (1).

Toutes ces malades paraissent définitivement guéries.

Les avantages du traitement des lésions actinomycosiques par le Lipiodol aux doses et par les modes d'introduction indiqués, sur le traitement ioduré apparaissent indiscutablement : tolérance absolue (absence d'iodisme), maximum de garantie au plus bas prix, intervention unique.

Nous ne doutons donc pas que l'avenir, ainsi que le présentait M. le Professeur Moussu, permettra de voir que l'iode introduit directement dans l'organisme a une efficacité au moins aussi marquée, aussi rapide et plus durable que l'iodure de potassium, dans les cas justiciables de cette médication.

Quel est le mode d'action des préparations iodées dans le traitement de l'actinomycose ? Rennes dit, dans son traité « Immunité, Immunisation : » « Cantacuzène a nettement montré que l'IK excite beaucoup la phagocytose et

(1 Ces deux injections ont été faites dès notre première visite, nous ne sommes donc intervenu qu'une seule fois.

amène la résorption rapide de microbes ou de tissus ordinairement résistants ; ainsi s'expliquerait l'efficacité bien connue de ce médicament dans le traitement d'affections telles que la syphilis, l'actinomycose, etc. ; l'iodure de potassium incapable d'agir lui-même sur les gommes et les tumeurs, en déterminerait la fonte par le travail phagocytaire intense qu'il provoque. Toute action phagocytaire est entravée par l'anesthésie. »

Deux hypothèses peuvent être envisagées pour expliquer les effets de l'iode permettant la phagocytose. On sait que celle-ci est sous la dépendance des alexines et des sensibilisatrices.

1° Préalablement à l'introduction de l'iode dans l'organisme, le streptothrix actinomyces éloignerait de lui les leucocytes en sécrétant une agressive. L'iode agirait en détruisant cette agressive. Il faudrait alors admettre (la phagocytose s'opérant sans apport de sensibilisatrice du dehors) une immunité humorale naturelle ; la présence de sensibilisatrice dans le sérum normal. 2° l'iode jouerait le rôle de sensibilisatrice. Dans la fixation de l'alexine, dit Rennes (Immunité, Immunisation) la sensibilisatrice peut être remplacée par une substance toute différente en sa nature : ainsi l'acide silicique impressionne les globules rouges ; il les agglutine tout d'abord ; si l'on ajoute au mélange du sérum frais normal, qui apporte l'alexine, l'hémolyse se produit.

Le fait que le traitement iodé semble être également efficace chez les différentes espèces sur lesquelles l'actinomycose a été observée, n'est nullement en faveur de la première hypothèse, il est au contraire très favorable à la seconde.

La grande intensité de la phagocytose qui est déclenchée à la suite de la médication iodée ne cadre guère non plus avec l'idée d'une « sensibilisatrice normale » dont l'action préparante à la lyse est généralement faible (Rennes).

Les faits d'observations cliniques paraissent être également en faveur de l'attachement du médicament au champignon. Celui-ci semble bien être sensibilisé par l'iode. Les effets de l'iode dès le début de son introduction dans l'organisme semblent être directement proportionnels aux doses employées. C'est du moins ce que l'on constate dans le traitement général, lorsque l'iode est introduit par voie digestive (I.K.). La nécessité de prolonger le traitement tient à l'élimination rapide du médicament et peut être aussi à ce que celui-ci (qui tient lieu de sensibilisatrice) ne pénètre peut-être pas dans l'épaisseur des lésions. Ainsi pourrait s'expliquer le double avantage des injections interstitielles locales des préparations iodées. Ces injections locales profondes, seraient, faites en plusieurs points, souvent suffisantes pour amener la résorption des lésions récentes, mais quand celles-ci sont épaisses et denses, il apparaît nécessaire de leur adjoindre les injections intraveineuses de préparations iodées (ou l'administration de fortes doses de ces préparations par voie digestive) dans le but de saturer l'organisme d'iode. En effet : 1° la fonte de ces lésions massives par la phagocytose doit s'opérer de l'extérieur vers l'intérieur pour la raison que les leucocytes et l'alexine sont amenés par les vaisseaux sanguins, lesquels sont surtout abondants à la périphérie de la tumeur ; 2° grâce au traitement général, la couche superficielle de la lésion que les injections interstitielles n'ont pu atteindre que partiellement, est rapidement phagocytée, le sang amenant à la fois sensibilisatrice, alexine et phagocytes ; puis disparaissent les parties touchées par les injections locales profondes, ce dernier travail s'accompagnant d'une mise en liberté d'iode destinée à compenser la perte en substance sensibilisatrice par l'élimination naturelle. Enfin s'opère la fonte par zones concentriques des flots non sensibilisés directement par les injections locales profondes.

B. Estomac

Gastrite ulcéreuse post-aphteuse

Que cette affection soit constatée à la suite d'une atteinte de F.A., point de doute à ce sujet. Nous en avons, pour notre part, constaté quatre cas à la suite de la dernière épizootie de F.A., tous sur des veaux d'un an, deux à quatre mois après les manifestations ordinaires de la maladie aphteuse.

Ces veaux avaient présenté un ballonnement très prononcé du flanc gauche, une diarrhée profuse, un amaigrissement rapide. La mort était survenue une dizaine de jours après l'apparition de ces signes. Sauf sur un malade, le méloena n'avait pas été constaté lors de l'atteinte de F.A. L'autopsie de ces veaux a mis en évidence de nombreux ulcères parfaitement cicatrisés sur la muqueuse de la caillette.

Ces constatations viennent donc renforcer l'opinion acquise que, dans la gastrite ulcéreuse, « les troubles digestifs peuvent apparaître malgré la cicatrisation des lésions si celles-ci sont nombreuses ou étendues. » Il semble qu'alors tout se passe comme si la sécrétion du suc gastrique devenait subitement insuffisante.

La gastrite ulcéreuse, est décrite dans tous les traités de médecine animale. Ceux que nous avons consultés mentionnent, que, contrairement à nos observations, l'affection s'accompagne généralement de constipation opiniâtre.

Le diagnostic de la gastrite ulcéreuse est malaisé ; il y a lieu, pour la rattacher certainement à la F.A. de rechercher, par les commémoratifs, si la teinte goudron des excréments a été observée lors de l'atteinte de la maladie contagieuse.

Le pronostic est très grave, sinon fatal dès l'apparition

des troubles gastriques. Les observations nécroptiques d'ulcères gastriques guéris prouvent que l'affection peut revêtir des formes bénignes, insoupçonnées du vivant de l'animal.

Le traitement consisterait en :

1° Une injection de 4 à 10 cc. d'ergotine, selon Yvon. Si on intervient au moment d'une hémorragie, ou mieux d'un litre de sérum physiologique gélatiné-ergotiné, ou encore une injection sous-cutanée du sérum glyco-minéral suivant.

Chlorure de sodium	9 gr.
Chlorure de potassium	0 gr. 60
Chlorure de calcium fondu ..	6 gr.
Bicarbonaté de soude	4 gr.
Glucose	3 gr.
Eau distillée	2000 gr.

2° une application d'un sinapisme, particulièrement chargé de moutarde dans la partie droite du porte sinapisme, sur la partie inférieure de l'abdomen.

3° l'administration quotidienne de bicarbonate de soude, à la dose de 80 à 100 grs aux malades atteints de constipation, d'acide chlorhydrique à la dose de 5 à 20 grs aux autres.

C. Intestins

Entérite ulcéreuse

Au cours de l'épizootie de F.A. de 1926 une entérite hémorragique particulièrement grave fût constatée sur certaines vaches à la période de convalescence de la maladie aphteuse.

La seule malade que nous ayons vu atteinte de cette complication présentait des muqueuses rouge-safrané, ecchy-

mosées, un facies anxieux, des coliques sourdes. une hypothermie légère d'abord, plus accusée ensuite, des évacuations liquides rouge-groseille peu fréquentes, de la lienterie avec tenesme. Elle succomba au bout d'une semaine de traitement.

Nous n'avons pu pratiquer l'autopsie de cette vache.

Nous avons appris, à la lecture du « Rapport pour 1926 » de M. Monsarrat, directeur départemental des Services vétérinaires du Nord, que nos confrères qui avaient eu à intervenir par la même complication de la F.A., la jugeaient comme nous extrêmement grave, sinon fatale.

Nous avons ordonné, 1° d'alimenter la malade avec le jus du breuvage fait avec son, orge, graines de lin, guimauve ; 2° de lui administrer matin et soir, un paquet selon la formule.

Naphtol β	1 gr.
Salicylate de phénol	1 gr. 5
Soufre	2 gr.
Carbonate de chaux	3 gr.
Bicarbonate de soude	9 gr.
Magnésie calcinée	3 gr. 5

3° d'administrer à la malade, matin et soir, un lavement de deux litres de la solution de permanganate de potasse à 1 p. 2.000.

Nous avons dès notre première intervention appliqué un sinapisme sur le ventre, et fait, lors de notre seconde visite, une injection sous-cutanée d'un litre de sérum physiologique gélatiné-ergotiné.

Le sérum glyco-minéral chloruré calcique, le citrate de soude et le chlorhydrate d'émétine nous auraient donné peut-être de meilleurs résultats ?

Nous verrons que Böhm, d'une part, et Hamoir, d'autre part, dans leur étude sur l'asthme cardiaque post-aphteux

voient dans cette complication de la F.A. » des symptômes et des lésions qui sont ceux consécutifs à l'intoxication expérimentale par l'adrénaline (dégénérescence du muscle cardiaque, hémorragies intestinales) ». Il y a lieu de rechercher si l'entérite hémorragique post-aphteuse n'est pas le fait d'une hypersécrétion adrénalinique.

Constater avec les hémorragies intestinales de la dilatation pupillaire, de l'hyperglycémie, de la myocardite serait confirmer cette hypothèse. Le problème qui se pose peut encore se résoudre autrement. Abelous et Delas (Recueil de Médecine vétérinaire, 15 juin 1926) ont montré que l'adrénalinémie est due à ce que le formol sanguin n'existe pas en quantité suffisante pour neutraliser le flot d'adrénaline venant des surrénales.

Il serait donc intéressant de savoir ce que donnerait la médication formolée opposée à l'entérite hémorragique post-aphteuse. (Voir à la bibliographie l'emploi du formol en thérapeutique vétérinaire).

III. — COMPLICATIONS SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE ET SUR L'APPAREIL CIRCULATOIRE

A. Broncho pneumonie gangréneuse

Cette complication peut survenir au cours de la F.A. :
1° par la chute dans les bronches de débris épithéliaux qui résultent de la rupture des aphtes situés sur la muqueuse de l'arrière bouche, du larynx, et de la trachée.

2° par l'administration défectueuse de breuvages donnés à la bouteille dans le but de soutenir l'animal atteint de F.A.

3° par suite de paralysie bullaire (F.A. maligne) et de paralysie du pharynx.

L'abattement, l'anorexie, la toux, la dyspnée, l'hyperthermie et la tachycardie, l'apparition d'un jetage sagueux et putride, l'odeur fétide de l'air expiré, l'auscultation et la percussion de la poitrine permettent généralement, pas toujours, toutefois, un diagnostic précis.

L'efficacité des traitements curateurs jusqu'à présent préconisés en médecine vétérinaire contre la broncho-pneumonie gangréneuse, est à peu près nulle. Contre cette affection en médecine humaine, les arsénobenzènes (le 606 et le 914 notamment) ont donné de bons résultats. Il est vrai que cette affection est le plus souvent chez l'homme, causée par des spirilles. Cette médication sera sans nul doute rarement efficace contre l'association stéptocoques, straphylocoques, bacille de la nécrose. Cependant Kissling

(Annales des laboratoires Clin, mars-avril 1926) a obtenu quelques guérisons en médecine humaine, de cas de broncho-pneumonie gangréneuse non spirillaires « grâce aux propriétés antiseptiques « omnibus » du 606 ».

On pourrait, sur les vaches, essayer de faire deux injections intraveineuses à quatre jours d'intervalle de 3 à 4 grammes chacune de novarsenobenzol dont 25 à 30 cc. d'eau salée à 9 0/00 stérilisée.

Ce traitement pourrait être essayé concurremment avec les injections du sérum polyvalent Leclainche et Vallée.

Signalons encore que Bottini aurait employé avec succès, contre la gangrène pulmonaire, sur des chevaux, le formol en injections intratrachéales : 2 injections par jour de 10 cc. chacune d'une solution à 4 %.

B. Asthme cardiaque post-aphteux

Cette appellation qui est due à Hamoir (Revue vétérinaire 1922, p. 370) et correspond à « l'emphysème post-aphteux » de Kuypers, Van Diermes, Robert, est une complication de la F.A. qui n'apparaît pas moins de six semaines après l'atteinte de la maladie infectieuse.

Polypnée intense et développement exagéré des poils, quelle que soit la saison, tels en sont les signes révélateurs. L'été, les bovins atteints d'asthme cardiaque ont un « poil d'ours » qui ne manque pas de surprendre ; on les voit souvent par temps chaud, rester des heures entières, debout, dans les abreuvoirs. On relève, à l'auscultation des malades, des râles sibilants. Les lésions sont : de l'emphysème pulmonaire aux lobes antérieurs des poumons et de la myocardite chronique ; parfois de la sclérose de la couche corticale des capsules surrénales.

Le diagnostic de la maladie n'offre aucune difficulté, grâce à la tuberculine, qui, en cas de doute, permettra d'éliminer la tuberculose.

Le pronostic est grave au point de vue économique.

Les cas de mort subite constatés par Van Diermes et Böhm doivent être exceptionnels.

La diminution de la lactation et l'amaigrissement sont fréquents et nécessitent parfois l'abatage prématuré.

Bien que la guérison soit rare, nous ne croyons pas que l'abatage des animaux atteints doive être systématiquement conseillé ; l'engraissement de ces malades est le plus souvent possible et nous connaissons dans notre clientèle plusieurs vaches atteintes de cette maladie depuis trois et quatre ans qui sont conservées comme laitières.

Au point de vue de la pathogénie, il semble bien, ici, que la myocardite n'est pas primitive, qu'elle n'est pas causée par l'infection aphteuse. Elle ne suffit pas à elle seule pour expliquer les symptômes et les lésions de l'asthme cardiaque post-aphteux. L'emphysème et la myosclérose cardiaque paraissent « relever d'un processus général de sclérose » (Hamoir). On tend aujourd'hui à admettre que certaines scléroses sont le fait d'insuffisance de glandes endocrines, ou plutôt d'un déséquilibre de la fonction de ces glandes.

D'après Ouspensky (cité par Potekin, *Revue Vétérinaire* de 1926, p. 152) les glandes surrénales subiraient une hypertrophie importante dans les maladies infectieuses et une congestion violente. Ce serait là une action salutaire de défense qui, se prolongeant, ferait apparaître le syndrome adrénalinique. « Tous les symptômes de l'asthme cardiaque post-aphteux, hypertrichose comprise, seraient dus, d'après Böhm et Hamoir, à une hypersécrétion d'adrénaline. »

Hamoir préconisait le traitement suivant qui nous a donné de bons résultats. Pendant un mois, alterner la médication noix vomique-digitale donnée pendant une semaine avec le traitement ioduré donné la semaine suivante.

Nous pensons que grâce à ses propriétés nettement hypotensives il y aurait intérêt à substituer le Lipiodol Lafay (en injections intraveineuses) à l'iodure de potassium administré par voie buccale.

Nous avons pensé que la thiosinamine, spécifique des scléroses, nous aurait donné de bons résultats contre l'asthme cardiaque post-aphteux, il n'en fut rien. Nous n'avons obtenu aucun effet thérapeutique avec la solution :

Thiosinamine	10 grs.
Salicylate de soude	2 grs.
Eau distillée	100 grs.

employée à la dose de 10 cc., tous les cinq jours dans la jugulaire.

Par contre c'est avec un réel succès que nous avons essayé la médication formolée. Celle-ci s'imposait après les recherches d'Abelous et de Delas sur l'adréalinémie (voir Entérite ulcéreuse post-aphteuse).

Nous avons, au cours des deux derniers mois traité quatre vaches atteintes d'asthme cardiaque depuis 12 à 15 mois en pratiquant 4 injections sous-cutanées, faites à une semaine d'intervalle, de la solution :

Formine	15 grs.
Eau distillée	50 cc.

Nous avons, dès la première injection constatée une nette amélioration dans l'état des malades ; l'aspect sale de la peau disparaît, la malade se lèche, sa fourrure reprend l'aspect normal, la toux cesse si elle existait ; plus de dyspnée.

Ainsi l'effet bienfaisant de la médication formolée atteste deux faits bien acquis : le premier que l'asthme cardiaque post-aphteux est dû à l'adréalinémie ; le second, que le formol sanguin neutralise le flot d'adrénaline venant des surrénales.

C. Complications cardiaques

C'est aux lésions cardiaques que l'on doit attribuer la grosse mortalité dans les épizooties graves de F.A. Au cours d'épizooties bénignes les jeunes animaux et parfois les vieux peuvent être frappés de myocardite grave. La mort, quand elle survient, se produit par syncope. A l'autopsie, une lésion constante, c'est le « cœur tigré » de Kitt : myocardite intertitielle. Les toniques-cardiaques sont donc indiqués.

Vélu recommande l'usage de l'huile camphrée.

Terni (Revue vétérinaire, janvier 1921) injecte chaque jour, pendant la période fébrile de la maladie, 10 à 20 cc. aux gros animaux, 5 à 10 cc. aux petits de la solution :

Caféine	25 grs.
Benzoate de soude	34 grs.
Eau distillée	100 grs.

et conseille pendant cette période de tenir l'animal à jeun et de combattre les fermentations gazeuses digestives qui gênent la circulation par l'administration, faite tous les deux jours, de 100 à 200 grs d'hyposulfite de soude dissous dans de l'eau tiède.

D'autres soutiennent le cœur à l'aide de sulfate de sparténine (1 à 4 gr. per os aux grand animaux ou en injections sous-cutanées à la dose de 20 à 75 cgr.), (sulfate de spartéine : 2 grs, eau distillée : 40 grs), chaque jour, trois injections de 2 à 5 cent. cubes.

Quel que soit le médicament cardio-tonique préféré, les animaux aphteux doivent être au moins toute la semaine qui suit les débuts de l'infection soumis à un régime diététique et traités avec ménagement pour leur éviter toute cause de frayeur.

IV. — COMPLICATIONS NERVEUSES

A. Manifestations cérébrales et médullaires

Faut-il attribuer toutes les formes nerveuses constatées au cours des épizooties de F.A. au virus aphteux ? Nous ne le pensons pas.

Pour nous il n'y a pas de doute qu'il y ait lieu de distinguer :

1° les formes nerveuses de la F.A. maligne dues à la localisation du virus sur les centres nerveux ;

2° les manifestations nerveuses qui, apparaissant à la faveur de l'infection aphteuse, sont d'origine à frigore.

Qu'il y ait des formes nerveuses infectieuses dans la F.A. point de doute depuis les travaux du Professeur Terni.

Ce savant a, en effet, constaté que le virus aphteux était « toujours présent dans le cerveau et la moelle des bovidés atteints des formes nerveuses de la F.A. maligne. »

La localisation du virus aphteux se manifesterait sous deux formes cliniques différentes. (La Clinica Veterinaria, janvier 1926). Dans l'une, on constaterait de la « paralégie évoluant vers la paralysie générale pouvant faire confondre avec la rage paralytique » ; dans l'autre, il s'agirait d'une « excitation cérébrale donnant l'impression de rage furieuse, de tétanos, ou de coenurose ».

Il n'y a pas de doute non plus pour nous qu'au cours

d'une épizootie aphteuse on puisse constater des manifestations nerveuses dans lesquelles l'infection aphteuse ne semble agir que comme cause favorisante.

Nous basons notre opinion sur les faits suivants :

Nous avons été appelé à donner des soins du 18 avril au 29 mai 1924, à dix-neuf vaches qui toutes ont présenté des symptômes de paralysie motrice, à l'époque précisément où les confrères des clientèles voisines avaient à intervenir pour la même affection.

Contrairement à nos confrères voisins, nous n'avons constaté, sur aucun de nos malades, le moindre signe ni de certitude, ni de suspicion de F. A.

Ce n'est pas sans surprise que nous avons appris que la maladie avait, ailleurs que chez nous, coexisté avec la F.A. (celle-ci se manifestant, paraît-il, sous une forme très bénigne).

Bien que dans les symptômes de l'affection que nous avons constatée en 1924, nous n'ayons pas systématiquement recherché ceux de la fièvre aphteuse, ces symptômes et les manifestations nerveuses que nous avons observées en 1926, au cours de l'épizootie de F.A. nous apparaissent identiques : C'est toujours au pâturage, par temps humide et froid, que nous avons constaté l'affection ; en 1926, au début de la convalescence de la maladie aphteuse, du cinquième au neuvième jour après l'apparition de cette maladie contagieuse. Déplacements latéraux, tremblements et contractures musculaires, paraplégie, hyperexcitabilité, dysphagie, atonie du rumen, constipation ou diarrhée, parfois hémoglobinurie, tendance au coma vitulaire, faiblesse du poulx, refroidissement cutané, hypothermie, tels sont leurs signes communs. Même terminaison également. La malade meurt 24 à 48 heures après l'apparition des premiers symptômes, avec des convulsions toniques et cloniques, — quelquefois même douze heures après, — si

on n'intervient pas. Si on traite assez tôt, la malade peut être remise dans son état de santé antérieur à l'attaque, sans que rien ne reste de celle-ci. Dans le cas d'intervention tardive la mort peut survenir au bout de trois jours, rarement plus de 5 jours. Elle peut-être due à des complications de l'affection : broncho-pneumonie par l'administration de breuvages qui ont fait fausse route, infection secondaire du foie, venant de l'intestin, par les veines mésaraïques. Une malade sur trois succombe à la maladie. Nous avons constaté trois récidives sur les 15 malades que nous avons traitées en 1926. (Une 36 heures, une quatre jours, l'autre deux mois et demi après le premier accès). Alors que nous n'en avons pas constaté en 1924.

Nos constatations nécroptiques constantes ont été en 1924 comme en 1926 : des myosites, des suffusions sanguines nombreuses intramusculaires, un foie décoloré, comme cuit et piqueté de nombreux infarcti hémorragiques, apparaissant comme des taches d'encre, de la dimension d'une lentille, à travers la capsule de l'organe.

Nous croyons qu'en 1926 comme en 1924, nous n'avons pas été en présence de l'encéphalo-myélite aphteuse décrite par le Professeur Terni, mais d'une affection d'origine à frigore. Nous convenons qu'il est impossible de différencier cliniquement la F.A. nerveuse de la paraplégie à frigore quand celle-ci frappe des animaux aphteux, que le laboratoire peut seul faire un diagnostic post-mortem précis, grâce à la virulence du cerveau et de la moelle dans la F.A. nerveuse, et nous n'avons pas sollicité le concours du laboratoire. Mais l'action du froid nous paraît certaine parce que nous n'avons pas eu de cas de paraplégie aphteuse en 1926 pendant les périodes de beau temps, pas un seul après juillet, bien que les cas de fièvre aphteuse aient été encore très nombreux après cette époque dans notre clientèle.

Des cas semblables signalés comme des manifestations atypiques de la Fièvre Vitulaire ne sont pas rares, et ceux que nous avons constatés nous-même en dehors de ces périodes plus favorables à l'apparition de l'affection ont toujours été vus par temps froids.

Les partisans de l'hypothèse infectieuse, spécifique, de toutes les manifestations nerveuses signalées au cours de la F.A. pourraient prétendre :

1° qu'un processus inflammatoire du cerveau et de la moelle, dû à la localisation du virus aphteux, peut à un certain moment intéresser le système nerveux végétatif et que les signes cliniques observés sont des manifestations de choc à point de départ infectieux. Mais nous avons vu que des formes nerveuses peuvent apparaître au cours d'une épizootie très bénigne de F.A. (comme en 1924 dans l'avesnois), que rien cliniquement ne semble les différencier d'une affection qui frappe dans la même région, en même temps que des animaux aphteux, des vaches qui semblent indemnes de la maladie contagieuse et sont en territoire non infecté de F. A. (1).

D'autre part sur ces dernières vaches l'affection ne s'est pas révélée contagieuse.

2° Que les insuccès de notre traitement sont en faveur de l'origine infectieuse. Le Professeur Terni signale que la saignée fait cesser immédiatement les phénomènes nerveux dans les formes nerveuses de la F.A. maligne qui se manifestent par de l'excitation cérébrale. Nous ne pouvons nier que la saignée nous a souvent donné des soulagements

(1) Fait indéniable constaté deux fois : en 1924, nous avons eu des cas de paraplégie grave, alors que nous n'avions aucun cas de F. A. dans notre clientèle, les mêmes cas de paraplégie constatés par les confrères d'Avesnes et de Berlaimont coexistaient avec la F. A. En 1926, nous avons eu des cas de paraplégie grave, coexistant avec la F. A. dans notre clientèle, tandis que notre confrère de Sivry (Belgique), à 7 km de Solre-le-Château, où nous exerçons, avait des cas de paraplégie grave en territoire non infecté de F. A.

nets et rapides ; que la seule insufflation mammaire nous a permis de guérir rapidement plusieurs cas de paraplégie envahissante. Peut-on songer à guérir aussi rapidement une infection par des moyens mécaniques sur la circulation ?

Des manifestations nerveuses qui ne s'accompagnent pas de fièvre, qui n'immunisent pas la malade, ainsi qu'en témoignent des récidives qui n'ont rien de commun avec les rechutes de la F.A., ne sauraient être mises sur le compte de l'infection aphteuse.

Nous trouvons dans ces manifestations morbides plus qu'un rapprochement avec celles de la paraplégie à frigore des solipèdes : la soudaineté de l'attaque, la paraplégie commençant par la « raideur de l'arrière main, la marche en pince, les boulets postérieurs fléchis, les contractures musculaires, les tendances aux récidives, les altérations de dégénérescence et les foyers hémorragiques des muscles et du foie », éveillent naturellement l'idée d'analogie. Nous n'avons pas recherché, dans les formes paraplégiques que nous avons constatées, au cours de la fièvre aphteuse, l'hémoglobininurie, mais nous l'avons incidemment constatée deux fois.

Il est généralement admis, à présent, que le froid agit en provoquant une rupture d'équilibre colloïdal des humeurs du malade, par l'action physique du choc.

Les formes de paraplégie envahissante, que nous avons constatées au cours de la F.A. ne peuvent être une manifestation du choc anaphylactique. S'il en était autrement, il faudrait admettre qu'elles apparaissent à la faveur d'une rechute ou d'une récidive de F.A., mais ni dans les atteintes primitives de l'affection nerveuse, ni dans ses récidives, nous n'avons constaté d'aphtes récents ; il faudrait donc supposer qu'anaphylaxie et immunité existent simultanément chez les malades. Ce serait possible si trop peu de temps ne séparait l'apparition de la paraplégie de l'infection aphteuse pour qu'on puisse parler d'immunité.

Comme conclusion nous dirons que les accidents nerveux si curieux que nous avons constatés au cours de l'épizootie aphteuse de 1926 ont été causés par le froid.

Nous pensons que l'atteinte de F.A. prédispose les malades à l'action du froid par le jeûne, qui diminue la résistance aux intempéries, et surtout par l'auto-intoxication.

L'énorme envahissement de l'organisme par le virus aphteux est suivi d'une dépuration défectueuse ; les glandes et tissus qui éliminent ou neutralisent les poisons organiques sont vraisemblablement plus ou moins atteints au cours de l'infection aphteuse ; l'intestin lui-même, qui fonctionne si mal dans cette maladie, peut bien prendre une large part dans la pathogénie de ces manifestations nerveuses. Nous sommes persuadés que c'est l'auto-intoxication qui a sensibilisé nos malades de 1924.

L'étude approfondie des influences saisonnières morbides, de l'influence de tâches solaires sur les phénomènes pathologiques (Voir communication de MM. Foveau de Courmelle et J. Risler à la Société de Pathologie comparée), dira peut-être pourquoi le froid, qui agit chaque année dans des conditions d'élevage semblables ne provoque pas plus souvent les manifestations morbides que nous étudions.

Pour lutter contre les manifestations nerveuses à frigore, constatées au cours de la fièvre aphteuse, nous conseillons le traitement suivant :

Les malades qui sont dans des pâturages contigus aux étables, seront rentrées dans les étables toutes les fois et tout le temps que les conditions atmosphériques seront mauvaises ; quant aux autres malades, qui sont loin de la ferme, les mesures sanitaires s'opposant à leur déplacement, on les couvrira le mieux possible. On trouve dans le commerce des couvertures imperméables ; elles sont selon nous, indispensables aux herbagers de nos régions du nord, et particulièrement de l'Avesnois.

Pour prévenir les effets du jeûne, et de l'intoxication, nous conseillons l'emploi de la mélasse en buvée, en dilution dans trois fois son volume d'eau. La dose est de 2 kgs de mélasse pure par tête.

Outre ses précieuses propriétés nutritives par le sucre (40 à 50 %) qu'elle contient, la mélasse a des vertus laxatives et diurétiques bien connues. Sa consommation s'accompagne de polydipsie, et l'eau, en lavant l'organisme, combat l'auto-intoxication.

Malheureusement la mélasse n'est pas acceptée naturellement par toutes les vaches qui sont au pâturage, surtout dans les pâturages où circule de l'eau courante ; dans ceux qui sont pourvus de mares, il est facile de clôturer celles-ci et de mettre à la disposition des animaux des baquets remplis d'eau mélassée. Mais la mélasse peut être administrée de force (délayée dans l'eau à partie égale). On conçoit que l'administration doit être faite lentement et sans brutalité, en raison de la sensibilité de la bouche, pour éviter les fausses déglutitions.

A défaut de mélasse, les alcalins, en prévenant l'hypoalcalinité ou l'acidose, en provoquant la diurèse, peuvent rendre de grands services. Nous conseillons l'administration de bicarbonate de soude, à la dose de 80 à 100 grs par jour, soit distribué dans l'eau de boisson, soit administré de force en solution.

Dès l'apparition de la paraplégie a frigore on fera :

a) une ponction du rumen au trocart si le ballonnement est accusé. C'est par là qu'il faut commencer s'il y a danger d'asphyxie par suite de l'intensité de la météorisation.

b) une saignée de 3 litres au maximum. Il ne serait pas prudent de la faire plus importante parce qu'on n'est pas sûr de l'intégrité du myocarde. Elle agirait avantageusement contre les effets de la vasodilatation abdominale, du foie notamment. Elle est suivie dans les interventions

hâtives, d'une amélioration sensible mais fugace. Elle diminuerait logiquement les effets de la phase négative de l'intervention suivante.

c) On pratiquera l'insufflation mammaire s'il s'agit d'une vache en lactation (traitement de Schmidt de la Fièvre Vitulaire). Ce seul traitement s'est montré efficace dans plusieurs cas.

d) Dans le but de relever la sensibilité générale, exciter le système nerveux, combattre le collapsus, on fera à la malade une injection de sérum physiologique.

Nous avons fait un large usage du sérum physiologique caféiné ; toutes nos malades ont reçu sous la peau 1 litre et demi à 2 litres du sérum physiologique selon la formule :

Eau bouillie	2 litres.
Na cl	15 grs.
Caféine	} à 1 gr.
Benzoate de soude	

Que nous préparions nous-même. Certaines vaches ont reçu, en 24 heures, quatre litres de ce sérum caféiné en injections sous-cutanées. Ce sérum s'est montré généralement très efficace. Dans certains cas néanmoins, il nous a paru d'effet nul ou médiocre ; peut-être s'agissait-il, alors, de sujets atteints de lésions rénales ou de congestion cérébrale ?

La voie veineuse nous aurait peut-être donné des résultats supérieurs encore à la voie hypodermique. Notre intention était d'essayer le sérum glucosé en injections intra-veineuses.

Nous n'avons pu le faire faute de nouveaux cas.

A priori, au sérum glucosé, uniquement sucré, nous aurions préféré le sérum glycominéral selon la formule :

Chlorure de sodium	6 gr. 50
Chlorure de potassium	0 gr. 30
Chlorure de calcium fondu	1 gr.

Bicarbonate de soude	0 gr. 50
Glucose	1 gr. 50
Eau distillée	1000 gr.

Dans cette formule le bicarbonate de soude « combattait les tendances au coma ».

Nous conseillons de faire à défaut de sérum physiologique caféiné, ou de sérum glycominéral une injection sous-cutanée d'une ampoule de 50 centigr. de caféine.

A la caféine, diurétique rénal et tonique cardiaque sont certainement dus pour beaucoup les bons effets que nous avons constatés de l'usage du sérum physiologique caféiné, dans le traitement de la paraplégie post-aphteuse.

e) Enfin, avant de quitter la malade, on recommandera : 1° de n'administrer à celle-ci aucun breuvage par crainte de broncho-pneumonie ; 2° pour aider au réchauffement, de la frotter sur une surface du corps aussi large que possible, avec briques chaudes, fers à repasser chauds, ou à leur défaut, avec bouchons de paille, brosse de chiendent, étrille ; de la mettre sur un lit de paille et de la couvrir de sacs, de couvertures, voir même de paille.

Après la disparition des symptômes nerveux, on combattra, s'il y a lieu, la diarrhée par l'administration de poudre naphtho-salolée-bicarbonatée-phosphatée.

Les rechutes seront traitées de la même manière que les atteintes primitives. On préviendra celles qui peuvent apparaître hâtivement en ordonnant de ne faire aucune traite, même partielle, moins de 24 heures après l'insufflation mammaire.

B Paralysies locales post-aphteuses

La localisation du virus aphteux, ou de sa toxine, sur les centres nerveux ou les nerfs qui desservent un organe, un groupe de muscles, provoque des paralysies locales dont la plus fréquente semble être la paralysie du pharynx.

Les paralysies locales post-aphteuses ne diffèrent en rien de celles qui sont décrites dans les traités de médecine animale. Nous dirons seulement qu'elles peuvent se manifester plus ou moins longtemps après les manifestations courantes de l'infection aphteuse. C'est ainsi que nous avons vu une vache guérie de la fièvre aphteuse depuis plus de quinze jours, présenter de la paralysie pharyngienne, une autre guérie depuis trois semaines d'une atteinte de F.A. faire de la paralysie fémorale.

Les paralysies locales post-aphteuses hâtives, sont, vraisemblablement, plutôt d'origine infectieuse que toxique.

La gravité de ces complications dépend de leur siège.

Tous les praticiens savent que la paralysie du pharynx est extrêmement grave et qu'il n'y a pas lieu d'essayer de guérir une vache qui a la trachée remplie de salive (gargouillement trachéal) ; qu'ils doivent souvent attendre au moins trois semaines l'amélioration qu'ils peuvent espérer du traitement de la paralysie radiale ou fémorale. Les injections intramusculaires quotidiennes de 10 cc. de lipiodol, au voisinage des nerfs attaqués, concurremment avec les injections sous-cutanées de sels de strychnine, à la dose journalière de 2 à 5 centigrammes, ou l'administration de noix vomique (3 à 10 grs par jour), doivent amener la guérison dans nombreux cas de paralysie locale.

V. — COMPLICATIONS SUR L'APPAREIL GÉNITAL

La Fièvre Aphteuse peut être cause : 1° de stérilité. Celle-ci est probablement due à une endométrite plutôt qu'à des lésions ovariennes car les chaleurs réapparaissent généralement régulièrement et les vaccins contre les métrites (notamment le « gamor » à la dose de 10 cc.) combattent efficacement la stérilité post-aphteuse.

2° D'avortement ou d'accouchement prématuré. Le fœtus peut-être tué lors de l'infection générale de la mère par le virus aphteux, celui-ci arrivant au fœtus par la voie sanguine.

Nous croyons que c'est bien par infection du fœtus, et non des enveloppes, que se produit l'avortement dans la F.A. car dans les cas, — d'ailleurs peu nombreux, — que nous avons constatés, le fœtus était mort au moment de son expulsion.

Nous ne croyons pas que l'avortement se produit par l'action de la toxine du virus, mais par l'action directe du virus.

Nous sommes également persuadé que ce n'est pas l'hyperthermie, qui accompagne la F.A., qui est la cause de l'avortement.

Nous avons une bonne raison de croire que les toxines

microbiennes et la fièvre n'engendrent que très exceptionnellement l'avortement (1).

Nos observations personnelles n'infirment pas l'opinion de H. Vignes (« avortement et stérilité ») que « le fœtus a d'autant plus de chance de succomber in utéro qu'il est plus âgé », « qu'une infection générale, légère peut déterminer l'avortement alors qu'une infection grave laissera évoluer la gestation ».

L'avortement est plus fréquent chez la brebis que chez la vache, principalement à l'approche de l'agnelage.

Signalons encore, comme conséquence de la F.A., sur les naissances, que le pourcentage des mortalités causées par les affections du jeune âge, sur les veaux qui naissent des vaches qui ont eu la F.A., durant leur gestation, est plus élevé. Généralement les « veaux de cocotte » comme disent les éleveurs, sont plus petits, plus chétifs. Ils semblent notamment prédisposés aux affections coli-bacillaires.

(1) Nous avons vu en effet une jument atteinte de tétanos depuis quatorze jours succomber au cours d'une crise le lendemain d'un poulinage normal et le produit bien que privé de l'allaitement maternel, se développa par la suite remarquablement.

VI. — COMPLICATIONS MAMMAIRES

Guyon (Recueil de Médecine Vétérinaire du 15 février 1925, page 73) a signalé que dans un troupeau de moutons, au moment où toutes les agnelles de 15 mois, non fécondées, étaient atteintes de F.A., en pleine évolution, leurs mamelles se montrèrent turgescentes et gorgées de lait. Puis le lait disparu et les mamelles redevinrent normales après la guérison. L'excitation des glandes mammaires ayant son siège dans les ovaires et spécialement dans le corps jaune, dans l'hypophyse, la glande pinéale, le pancréas, les surrénales, le curieux fait observé par Guyon, serait dû peut-être moins, contrairement à ce qu'il en pense, à l'action du virus aphteux sur l'épithélium mammaire, qu'à la localisation de ce virus, — localisation ayant pris un caractère de fixité — sur un des organes de réglage de l'activité de la mamelle.

Au point de vue physiologique, chacun sait que la fonction de la glande mammaire est fâcheusement influencée par la F.A.; la diminution du lait produit peut-être de 25 à 90 % et cela jusqu'au vêlage suivant. Un fait curieux à noter, c'est que sur certaines vaches d'ordinaire bonnes laitières, qui ont eu la F.A. et dont la lactation n'a été que peu de temps diminuée aussitôt après les manifestations de la maladie contagieuse, la fonction de la glande mammaire ne s'établit pas après le vêlage qui suit immédiatement l'atteinte de F.A. et cela malgré l'intégrité ana-

tomique de la mamelle. C'est ainsi que d'excellentes vaches ne donnent en vingt quatre heures, après le vêlage, qu'un litre d'un colostrum épais, le plus souvent rouge brun ou chocolat. Certaines d'entre elles ont leurs mamelles taries définitivement tandis que sur les autres, commençant quelques jours après le vêlage, la lactation s'établit lente-ment, progressivement, et parvient à la quantité habituellement fournie, quinze jours à trois semaines après la mise bas.

D'après Stodel, l'emploi de l'électrargol à titre curatif dans la F.A., réduirait beaucoup les funestes effets de cette maladie sur la fonction physiologique de la mamelle.

L'infection des plaies laissées par les aphtes aux trayons, réalisée à la faveur des contacts avec le sol, les litières, les mains du trayeur, peut être le point de départ de mammite intertitielle plus ou moins grave. La stase laiteuse, conséquence de la sensibilité du trayon peut-être à l'origine d'une infection du sinus galactophore, des canaux galactophores, des acini.

La guérison des plaies consécutives aux cloques des trayons, n'est pas aisée par suite des pressions et tiraillements exercés à leur niveau au cours des mulsons. Pendant celles-ci, les croûtes qui recouvrent les plaies se fendillent et le sang suinte par les fissures. En été ces plaies sont visitées par les mouches qui peuvent les transformer en plaies d'été. Le prurit dont elles sont le siège peut s'accompagner de lécher, et la langue de la malade, véritable râpe, a tôt fait de raviver et d'agrandir ces plaies ; celles-ci peuvent recouvrir tout le rayon. La traite dans ces conditions est généralement très pénible. Nous conseillons au trayeur, pour se mettre à l'abri des réactions de défense de l'animal, de mettre un 8 de corde au-dessus des jarrets après avoir attaché l'animal dont la tête sera, au besoin, immobilisée par un aide, et, d'opérer la traite en graissant le

trayon à l'aide de cérat ou de vaseline. Lorsque la plaie intéresse l'orifice du trayon, il est nécessaire, pour effectuer la traite, de déboucher le trayon en perforant la croûte en regard de son orifice. C'est avec leurs ongles que certains trayeurs opèrent cette bêche ; d'autres beaucoup mieux inspirés pour libérer l'orifice obstrué du trayon se servent de l'une des extrémités mousses d'une épingle à cheveux. La traite doit être, dans tous les cas, pratiquée à la main. Celle-ci terminée nous recommandons, dans le but d'obtenir la cicatrisation aussi rapide que possible des plaies, d'appliquer sur les trayons soit une couche d'onguent populéum saturné, qu'on essuie avant de traire, soit de la pommade, que nous recommandons spécialement pour cet usage, selon la formule.

Huile de cade	5 grs.
Acide borique	10 grs.
Oxyde de zinc	10 grs.
Camphre	5 grs.
Vaseline et Lanoline àa	45 grs.
Carbonate de magnésie Q.S. pour consistance pâteuse.	

Dans cette formule, le carbonate de magnésie rend l'onguent plus consistant, et plus adhésif. Par temps chaud, et à la faveur également de la chaleur inflammatoire du trayon, la pommade à la vaso-lanoline coule vite, il n'en reste plus trace sur le trayon deux heures après son application, d'où la nécessité d'employer une pommade adhésive. On peut encore à cet effet substituer au carbonate de magnésie et à une partie de la vaso-lanoline de l'onguent basilicum.

Pour éviter les réactions de défense, faciliter la cicatrisation des plaies des trayons, certains trayeurs font usage de sondes trayeuses pour vider la mamelle. Si méticuleux

que soit l'opérateur, quelles que soient les précautions d'asepsie et d'antisepsie dont il s'entoure, la traite au tube trayer, lorsque la plaie intéresse l'orifice du trayon est des plus dangereuse, elle entraîne à peu près fatalement, à bref délai, une galactophorite grave qui se compliquera de mammite.

Le danger du tube trayer nous a paru tellement grand que nous avons cru devoir recommander particulièrement à nos clients de ne pas en faire usage. Malgré cela nous avons vu encore à la dernière épizootie bien des mammites qui étaient dues à son emploi. Chez un herbager notamment, nous avons observé, sur les 13 vaches qu'il possédait, 8 cas de mammite grave frappant deux ou trois quartiers. Sur les 8 vaches malades, seulement, on avait fait usage de la sonde trayer. Cet exemple entre cent prouve bien que l'emploi du tube trayer, si favorable qu'il soit à la guérison des plaies aux trayons, n'est recommandable que si les orifices de ceux-ci sont intacts.

Nous n'ignorons pas, que bien que la traite soit toujours faite à la main avec les précautions indiquées, l'infection au niveau de la plaie peut franchir l'orifice du trayon et se transmettre au sinus galactophore. Cette infection réalisée soit par continuité de tissu, soit à la faveur de stase laiteuse, peut restée localisée à l'extrémité du trayon. On perçoit, au niveau du sphincter, un épaississement et une induration de cette extrémité de la dimension variant de celle d'un pois à celle d'un haricot ; le lait ne passe plus, l'essai de mulsion est douloureux. Dans ce cas, il s'élimine souvent, en pressant le trayon, un petit bourbillon conique qui correspond à la partie de la muqueuse du sinus galactophore qui a été touchée par l'infection. Ce lambeau de muqueuse est incomplètement détaché qu'il vient déjà s'engager dans l'orifice, le dépassant extérieurement. Il suffit de la saisir entre les ongles, ou à l'aide de pince pour le tirer au dehors

du conduit. La traite est alors possible mais non sans difficulté, le trayeur doit insister malgré les réactions de défense de l'animal, presser vigoureusement, et la répétition de cette mulsion trop brutale a pour effet d'accroître l'inflammation. Celle-ci peut évoluer vers une mammite gangréneuse ainsi que nous l'avons vu plusieurs fois. Ici encore la traite au tube trayeur ne ferait que favoriser et non prévenir l'apparition de cette redoutable complication.

Si nous sommes appelés à intervenir en pareil cas, voici comment nous opérons. A l'aide d'une très fine sonde à extrémité mousse sur laquelle nous avons enroulé fermement un large voile de coton hydrophile nous désinfectons à la teinture d'iode pure la partie inférieure du sinus galactophore. La sonde est serrée entre deux doigts au niveau de sa partie recouverte d'ouate pour que celle-ci ne reste pas dans le trayon. Puis, pour permettre la traite devenue impossible nous ouvrons le sinus galactophore au niveau du rétrécissement à l'aide du bistouri à lame cachée de Grüne qu'il suffit d'introduire dans le trayon de la longueur de sa lame ; le débridement de l'orifice est opéré rapidement en deux temps par une incision à droite et à gauche. Cet instrument ne fait pas autant de désordre que le trayonotome ordinaire qui d'ailleurs ne donne pas de bons résultats en pareil cas.

Nous recommandons de tremper les jours suivants, après chaque traite, le trayon opéré dans un verre renfermant une solution antiseptique légère (eau blanche, eau boriquée, eau oxygénée au quart).

Si nous sommes appelés lorsque l'affection s'est communiquée au sinus galactophore dans toute sa hauteur, la main percevant comme une induration en tuyau de pipe dans le trayon suivant son axe, nous désinfectons à la teinture d'iode le sinus galactophore dans toute sa longueur. Cette désinfection faite trois fois à 24 heures ou 48 heures d'intervalle peut amener la guérison.

Si la galactophorite n'a pu être combattue efficacement à temps, la mammite s'installe. Elle est généralement très grave. Il est en effet exceptionnel d'obtenir des guérisons parfaites avec intégrité de la fonction physiologique de quartiers de mamelle frappés de mammite post-aphteuse. Celle-ci évolue généralement vers la suppuration, elle s'accompagne d'intoxication (rhumatisme toxique localisé aux jarrets), d'amaigrissement, et peut aboutir à la mort, soit dans la cachexie, soit à la suite d'infection purulente. La mulsion permet l'élimination d'un liquide épais, grumeleux, souvent sagineux, d'odeur putride. Si ce pus n'est pas évacué il se collecte dans le trayon qui est distendu. Un bon moyen curatif qui supprime les traites multiples et fréquentes, qui seraient sans cela indispensables, consiste alors à ponctionner et ouvrir le trayon à sa base de haut en bas sur 4 ou 5 cm. de longueur ; après écoulement du pus, on déterge la cavité à l'aide d'une solution antiseptique et on arrête l'hémorragie en plaçant un tampon d'ouate ou d'étoupe dans la plaie dont on rapproche les bords par deux points de suture en anse ; 36 à 48 heures après, la suture et le tampon sont enlevés, la cavité de nouveau détergée à l'aide d'une solution antiseptique légère, tiède. Cette ouverture du trayon à sa base empiétant sur le quartier de mamelle, évite généralement la formation d'abcès dans l'épaisseur de la glande. Les applications de savon mou sur la glande malade, voir même d'onguent vésicatoire suivie de friction sont employées concurremment. Le traitement interne comporte l'administration quotidienne de :

Salicylate de soude	30 grs.
Bicarbonate de soude	60 grs.

dans un demi litre d'eau tiède.

Parfois, lorsqu'on est appelé à intervenir, la suppuration de la glande est diffuse, la réaction du tissu intestinal a pro-

voqué des troubles circulatoires, des compressions vasculaires, des thromboses toxi-infectieuses, et la gangrène survient, presque toujours circonscrite, évoluant sous forme de cavernes renfermant un liquide putride de couleur grisâtre ou aboutissant à l'élimination d'un quartier de mamelle presque tout entier. Dans ce dernier cas, si on n'intervient pas pour aider à l'élimination de la partie gangrénée, au moment de la chute de celle-ci, des hémorragies par déchirures de vaisseaux que la gangrène a disséqués, l'extension de la gangrène aux régions avoisinantes, par exemple en avant au tissu conjonctif sous la peau du ventre, et de la partie inférieure de la poitrine, sont à craindre.

Il est rare qu'un quartier de mamelle soit atteint de gangrène sans qu'au moins l'un des trois autres quartiers soit frappé de mammite grave. Si trois quartiers ou les quatre quartiers de la mamelle sont gravement infectés, une seule intervention est capable de sauver la malade, c'est l'ablation chirurgicale de la mamelle. Nous avons tenté cette opération avec succès sur une vache atteinte de suppuration massive de toute la glande et partageons l'opinion de notre confrère, M. Charles Delbé, qui dans sa thèse « Contribution à l'étude de l'ablation des mamelles chez la vache » conclut que cette opération doit être pratiquée toutes les fois qu'on est en présence de lésions mammaires devant aboutir à la mort par dépérissement ou infection, si on se contente de leur appliquer les moyens thérapeutiques seuls, « et uniquement sur des sujets exempts d'autres tares pathologiques (endocardite, myocardite, tuberculose) ». Toutes les fois que les signes locaux et généraux sont inquiétants, que le contenu de la glande malade est hémorragique et putride, que l'infection ne frappe qu'un quartier de mamelle, il faut faire usage, soit du sérum antigangréneux aux doses de 30 ou 40 cc. localement un barrage circulaire, employés quotidiennement jusqu'à amélioration des symp-

tômes, soit du sérum polyvalent Leclainche et Vallée. Une régression rapide des symptômes généraux est généralement constatée dès la première injection de sérum, surtout avec le sérum polyvalent auquel nous donnons la préférence.

Nous avons employé ce dernier sérum curativement en injections intraveineuses et directement dans les cavernes dès l'ouverture de celles-ci au bistouri.

Enfin, la cautérisation en pointes assez grossières et pénétrantes, pratiquée sur le quartier siège d'engorgement septique, suivie d'injections biquotidiennes de teinture d'iode dans les pointes donne également quelquefois de bons résultats dans les mammites gangréneuses localisées à un quartier de mamelle.

CONCLUSIONS

Certaines complications de la F.A. relèvent d'infections : Infections secondaires des plaies consécutives aux aphtes (complications podales, buccales, mammaires) ou infections accidentelles : broncho-pneumonie gangréneuse, certaines mammites).

Quant aux premières, désinfecter judicieusement les plaies jusqu'à leur cicatrisation, c'est restreindre les complications dont elles sont le point de départ. Mais ce n'est pas les prévenir certainement en raison des conditions d'entretien des aimaux, de l'impossibilité qu'il a de protéger ces plaies des souillures extérieures à l'aide de pansements, de l'asthénie générale provoquée par l'infection aphteuse qui diminue considérablement la résistance des organismes aux infections secondaires. Pour contrarier celles-ci on peut employer : 1° la bactériothérapie. Les pyovaccins ont encore de nombreux partisans qui les préconisent à titre préventif et curatif. Malheureusement le bacille de Schmorl, qui paraît être le plus redoutable des agents rencontrés dans les infections secondaires des aphtes est un anaérobie qui ne se prête pas à la réalisation de vaccin. La préparation d'un sérum doué de spécificité à l'égard de cet agent a d'ailleurs également échoué jusqu'ici (1). Il paraîtrait néan-

(1) Césari. — *Revue Vétérinaire*, novembre 1924.

moins, que grâce à la protéinothérapie et à la bactériothérapie paraspécifique que réalisent les pyovaccins, ceux-ci sont également indiqués contre les lésions post-aphteuses causées par le bacille de la nécrose.

2° Le sérum polyvalent Leclainche et Vallée, surtout pour ses propriétés spécifiques, employé préventivement et curativement. Nous avons indiqué que ce sérum pouvait être opposé à la broncho-pneumonie gangréneuse et à la mammite post-aphteuse.

Ces traitements généraux ne dispensent nullement des soins locaux ; aussi nous sommes-nous longuement étendus sur ceux-ci après l'étude de chacune des complications qu'ils visent spécialement. Il est d'ailleurs une complication, l'actinomycose post-aphteuse, contre laquelle pyovaccin et sérum polyvalent ne peuvent rien. Notre étude des complications de la F.A. nous a permis d'exposer les résultats d'un travail personnel qui aurait pu faire l'unique objet de notre thèse sur le traitement des lésions actinomycosiques des tissus mous par les médicaments iodés et spécialement par le Lipiodol Lafay.

Les autres complications sont le fait soit de l'infection aphteuse, soit de l'auto-intoxication qu'elle provoque (myosites, gastrite ulcéreuse, entérite hémorragique, myocardite, asthme cardiaque, avortement et stérilité, action sur la physiologie de la mamelle, complication sur le système nerveux central et périphérique). A leur sujet nous avons cru devoir :

1° Simplement signaler les complications qui sont ordinairement le fait des formes malignes de la F.A. dont l'étude eut donné trop d'ampleur à notre travail, mais que nous ne pouvions passer sous silence en raison des formes graves que revêt ordinairement sur les jeunes animaux une épizootie bénigne de F.A.

2° Rechercher un traitement rationnel à opposer à l'asthme cardiaque post-aphteux.

3° Suspecter comme cause de l'entérite hémorragique post-aphteuse l'hyperadrénalinémie.

4° Nous étendre particulièrement, afin de prouver qu'ils n'ont nullement le caractère de spécificité qu'on serait tenté de leur attribuer, sur les accidents nerveux aboutissant à une paralysie envahissante, constatés au cours d'épizooties bénignes de F.A.

Vu : le Président,
LEMIERRE.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- MONTSARRAT. — Rapport général pour l'année 1923.
— Rapport général pour l'année 1924.
- Professeur MOUSSU. — La Fièvre aphteuse. Recueil de Méd. Vét., 15 avril 1920.
- LELEU. — Contribution à l'étude de la F.A. en Tunisie. Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 novembre 1921.
- P. J. CADIOT et J. ALMY. — Affections du pied chez le bœuf. Traité de thérapeutique chirurgicale des Animaux domestiques.
- Professeur MOUSSU. — Affections du pied. Traité des maladies du bétail.
- E. CÉSARI. — Le bacille de la nécrose et son rôle pathogène. Revue de Pathologie comparée.
- P. J. CADIOT et J. ALMY. — Arthrites closes du jarret. Traité de Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.
- Professeur DAILLE. — La Fièvre Aphteuse. Rev. Vét., mars 1924.
- Professeur MOUSSU. — La stomatite gangréneuse des veaux. Traité des maladies du bétail.
- BOSWORTH. — Des agents des infections actinomycosiques chez les bovidés. Journal of compar. pathol. and therap., mars 1923.
- Professeur MOUSSU. — L'Actinomycose. Traité des maladies du bétail.
- Professeur MOUSSU. — Actinomycose des joues. Recueil de Médecine Vétérinaire du 15 juillet 1922.
- MOLLEREAU, PORCHER et NICOLAS. — Iode et Iodés. Vade-mecum du Vétérinaire.
- LYTLE. — Nouvelle méthode de traitement de l'actinomycose. Journal of the American veterinary medical association, sept. 1925.
- Docteur LAFAY. — Composition, indications et posologie du Lipiodol.
- RENNES. — La phagocytose. Immunité, Immunisation.

- Professeur MOUSSU. — Gastrite ulcéreuse. Traité des maladies du bétail.
- MONTSARRAT. — Fièvre Aphteuse (entérite hémorragique). Rapport général pour l'année 1925.
- J.E. ABELOUS et R. DELAS. — Inactivation de l'adrénaline par le formol. Présence dans le sang normal de formol en quantité suffisante pour inactiver l'adrénaline sécrétée par les surrénales (C.R. Soc. Biol., 23 avril 1926).
- MULDOON. — Action curative du formol dans certaines maladies, en injections intraveineuses. North american veterinarian, avril 1922.
- SAVAGE. — Traitement interne des mammites par le formol. Veterinary Journal, mai 1922.
- L. MARCHAND et R. MOUSSU. — Traitement de l'encéphalite enzootique du cheval par l'uroformine (Recueil de Méd. Vét., 15 septembre 1922).
- DENIZOT. — Traitement de la paraplégie ante-partum par l'uroformine. Revue générale de Méd. Vét. décembre 1924.
- James CUNN. — Traitement de l'anasarque par les injections intraveineuses d'aldéhyde formique. Veterinary journal, juin 1923.
- ELOIRE. — Traitement de l'anasarque par les injections intraveineuses d'aldéhyde formique. Bulletin de la Société Centrale du 30 mars 1925.
- CAMBEAU. — De la valeur curative des injections intraveineuses de formol. Revue Vétérinaire, mars 1926.
- KISSLING. — Les arséno-benzènes dans le traitement de la gangrène pulmonaire (cité par Parisot et Caussade). Revue Médicale de l'Est 1925, page 617.
- MOLLEREAU, PORCHER et NICOLAS. — Formol (injections intratrachéales). Vade-mecum du vétérinaire.
- HAMOIR. — Recherches sur l'asthme cardiaque post-aphteux. Recueil Médecine Vétérinaire, 30 octobre 1921 et Revue Vétérinaire 1922, p. 370.
- POTEKIN. — Sur l'emploi de l'adrénaline dans différentes maladies. Revue Vétérinaire, mars 1926.
- ROUX. — Sur le traitement de la pousse par la thiosinamine. Rec. de Médecine Vétérinaire, 15 juin 1923.
- H. VÉLU. — La Fièvre Aphteuse au Maroc. Importance de la médication toni-cardiaque. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, 1921.
- Professeur TERNI et Professeur MORI. — Nouvelle méthode de traitement de la Fièvre aphteuse épizootique (Toniques cardia-

- ques). Bulletin des Renseig. de l'Institut-Internat. d'Agricul. (Revue Vétérinaire, janvier 1921).
- MONTSARRAT. — F.A., Pertes par rupture du myocarde. Rapport général pour l'année 1923.
- Professeur TERNI. — Les formes nerveuses de la F.A. maligne. La clinica veterinaria, janvier 1926.
- P.J. CADIOT, G. LESBOUYRIES et J. RIÈS. — L'Hémoglobinurie du cheval, la Fièvre titulaire. Traité de Médecine des animaux domestiques.
- ROGER. — Auto-intoxication dans les infections. Introduction à l'étude de la médecine, p. 379.
- FOVEAU DE COURMELLES et J. RISLER. — Causes des influences saisonnières morbides. Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale, 20 novembre 1926, p. 889.
- J. BOURNAY et V. ROBIN. — Fièvre vitulaire, mécanisme du traitement de Schmidt. Obstétrique vétérinaire.
- Bulletin « Fédération Nationale » août 1926. — De l'emploi d'une solution glucosée à 20 o/oo en injection intraveineuse dans la Fièvre vitulaire.
- MOLLEREAU, PORCHER et NICOLAS. — Massage « Vade-mecum ».
- H. VIGNES et G. BARBARO, P. RINJARD, E. CUROT, J. DUFRÉNOY. — Avortement et stérilité. Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale, 1926.
- GUYON. — Curieux effets de la F.A. chez les brebis. Recueil de Méd. Vétérinaire, 15 février 1925, p. 73.
- G. STODEL. — Recherches sur l'action de l'Electrargol dans le traitement de la F.A. (communication faites au 1^{er} Congrès International de Pathologie comparée, Paris 17-23 octobre 1922).
- Charles DELBÉ. — Contribution à l'étude de l'ablation des mamelles chez la vache (thèse de doctorat).
- P. J. CADIOT et J. ALMY. — Septicémie gangréneuse. Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques.
- CÉSARI. — Etude expérimentale de l'immunisation contre le bacille de la nécrose (Société centrale de Médecine Vétérinaire, Séance du 15 novembre 1923).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Complications sur l'appareil locomoteur	11
A) Les lésions podales de la F.A.	11
B) L'arthrite suppurée, symptomatique, du jarret ..	20
C) Les altérations musculaires	22
CHAPITRE II. — Complications sur l'appareil digestif	23
A) Bouche :	23
1° Stomatite gangréneuse et glossite suppurée	23
2° Actinomycose (traitement)	26
B) Estomac :	34
Gastrite ulcéreuse post-aphteuse	34
C) Intestins :	35
Entérite ulcéreuse	35
CHAPITRE III. — Complications sur l'appareil respiratoire et sur l'appareil circulatoire	38
A) Broncho-pneumonie gangréneuse	38
B) Asthme cardiaque post-aphteux	39
C) Complications cardiaques	42
CHAPITRE IV — Complications nerveuses	43
A) Manifestations cérébrales et médullaires	43
B) Paralysies locales post-aphteuses	51
CHAPITRE V — Complications sur l'appareil génital	53
CHAPITRE VI. — Complications marumaires	55
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67

